ane Medical Library

Ein Fall von Ruptur eines Aorten-aneurysmas in den rechten Vorhof.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hellmuth Diekow

Berlin-Steglitz

Tag der Promotion: 10. Feb. 1936

Kallmünz

Dissertations-Druckerei Michael Laßleben

1936.

611

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Magnus.
Referent: Professor Dr. Siebert.
Korreferent: Professor Dr. Siebeck.

~~Tag der mündl. Prüfung: 4. Febr. 1936.~~

Meinen lieben Eltern in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet.

Zu den gefürchtetsten Ereignissen im Krankheitsverlauf eines Aortenaneurysmas gehört die Perforation. Sie ist jedoch nicht die häufigste Todesursache. Nach Romberg sterben nur 35% der an einem Aortenaneurysma Erkrankten daran. Die Aneurysmen der Brustaorta brechen gewöhnlich in eines der zahlreichen Hohlorgane der Brusthöhle durch, besonders gern in den Herzbeutel, in eine der beiden Pleurahöhlen oder in die Respirationsorgane, weniger häufig in die Speiseröhre. Selten, aber wegen der für den Körper recht einschneidenden Beeinträchtigung der Kreislaufverhältnisse interessant, ist der Durchbruch in einen Abschnitt der Circulationsorgane. Relativ häufig ist dabei der Durchbruch in die Arteria pulmonalis, seltener in die obere Hohlvene. Zu den größten Seltenheiten gehört die Ruptur eines Aortenaneurysmas in eine der Herzhöhlen.

Ein solches Vorkommnis zu beobachten, hatte ich im vergangenen Jahre im Krankenhause Lankwitz Gelegenheit. Es soll im Folgenden beschrieben werden.

Eine 39jährige Frau wurde am 8. 6. 1934 eingeliefert. Sie hatte sich bis vor einer Woche wohl gefühlt und ohne Beschwerden ihre mit körperlichen Anstrengungen verbundene Arbeit als Portierfrau verrichten können. Plötzlich waren beim Treppensteigen heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium aufgetreten, die die Atmung sehr erschwerten. Außerdem bestand Übelkeit und Schwindelgefühl. Am folgenden Tage verlor sie beim Versuch aufzustehen für kurze Zeit das Bewußtsein. Seitdem bestand Kurzatmigkeit und anfallsweise auftretendes Herzklopfen mit Angstgefühl. Auch hatte sich großer Durst eingestellt mit entsprechend der Flüssigkeitszufuhr vermehrter Harnabsonderung. Die Beine sollen niemals geschwollen gewesen sein. Der Appetit war seit der Erkrankung schlecht. Neuerdings hatte sie nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen. Der früher gute Schlaf war sehr gestört, der Stuhlgang regelmäßig.

Von früheren Krankheiten gab sie an: in der Kindheit Ziegenpeter, Masern und Windpocken. Mit 15 Jahren überstand sie eine Rippenfellentzündung, mit 21 Jahren Grippe und Lungenentzündung. Mit 22 Jahren erlitt sie eine luetische Infektion, die eine Salvarsan- und Wismutkur erforderlich gemacht hatte. Die Blutuntersuchung soll in den letzten Jahren negativ gewesen sein. Sie hatte drei Fehlgeburten gehabt.

Aus der Familienanamnese ist zu erwähnen, daß der Vater an Herzschlag gestorben ist. Die Ursache des Todes der Mutter ist ihr nicht bekannt. Die Geschwister und der Ehemann sind gesund.

Die Untersuchung ergibt: Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Sie ist stark kurzatmig und ausgesprochen blau verfärbt. Die Schleimhäute sind gut durchblutet. Oedeme sind nicht nachzuweisen. Das Schädeldach ist nirgends druck- oder klopfemp-

findlich. Nervenaustrittstellen frei. Oberkiefer zahnlos, Unterkiefergebiß lückenhaft, Zähne teilweise kariös. Zunge stark belegt, in der Mitte bräunlicher Belag. Tonsillen und Rachen o. B. Hals o. B. Thorax: Atmung beschleunigt. Im 3. Intercostalraum rechts am Sternalrand sichtbare Pulsation.
Lungen: Massive Dämpfung über dem rechten Unterlappen, Atemgeräusch links vesiculär, feinblasige zum Teil klingende Rasselgeräusche. Rechts unten Atemgeräusch kaum zu hören. Auch hier feinblasige klingende Rasselgeräusche hörbar. Stimmfremitus und Bronchophonie weisen links und rechts keine deutlichen Unterschiede auf. Die respiratorische Verschieblichkeit beträgt links 2 Querfinger und fehlt rechts.
Herz: Grenzen nach links und rechts um einen Querfinger verbreitert. Linker Vorhof perkussorisch vergrößert. Über der Aorta systolisch schabendes Geräusch mit diastolischem Nachschlag (Eisenbahngeräusch). Über der Pulmonalis systolisches Geräusch, über der Mitralis systolisches Geräusch, über der Tricuspidalis punktum maximum des systolischen Geräusches, hier auch diastolisches Geräusch hörbar. Im epigastrischen Winkel lautes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Herzaktion regelmäßig. Pulsus celer, 95 Schläge pro Minute.
Blutdruck nach Riva-Rocci 130/0 mm.
Leib etwas aufgetrieben; Fluctuation nicht sicher nachweisbar. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Medioclavicularlinie um zwei Querfinger. An der Lebervergrößerung scheint besonders der linke Lappen beteiligt zu sein. Starker Druckschmerz unter dem Rippenbogenwinkel. Links und rechts davon ist der Druckschmerz geringer. Milz ebenfalls vergrößert und palpabel. Im Unterbauch keine Resistenzen und kein Druckschmerz. Senkfüße.
Nervensystem: Pupillen rechts größer als links, beiderseits entrundet. Reaktion auf Licht sehr träge, auf Convergenz besser. Patellarsehnenreflex beiderseits schwach positiv. Achillessehnenreflex beiderseits negativ. Babinski beiderseits negativ.
Röntgenuntersuchung:

Wegen Schwäche der Patientin ist eine eindeutige Beobachtung des Retrocardialfeldes nicht möglich. Die Lungen sind im ganzen gleichmäßig hell, gefäßreiche Hili. Das rechte Zwerchfell hat bei tiefer Einatmung flachen Verlauf. Das Herz ist erheblich nach links vergrößert. Langsame, wenig kräftige Pulsation. Die Aufnahme zeigt deutlich verbreiterte Gefäßzeichnung in beiden Lungen und breite Hili. Das Herz ist nach beiden Seiten vergrößert, besonders nach links. Der Befund spricht für Mitralinsuffizienz. Stauung im kleinen Kreislauf.

Die Urinuntersuchung ergibt: Reaktion sauer, Albumen: Trübung, Saccharum negativ, Urobilinogen stark vermehrt, Urobilin positiv, Bilirubin negativ. Sediment: Mäßig viele Leukocyten, wenige Erythrocyten.

Blutstatus: Haemoglobin 85%. Erythrocyten 4,350 Mill. Leukocyten 9400. 2% Eosinophile, 3% Stabk. 71% Segmentk., 18% Lymph., 6% Mono.
Die Stuhluntersuchung auf Blut ist negativ.
Bilirubin im Serum: 0,72 mg %.
Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Meinicke-Trübungs-Reaktion negativ. Kahn-Reaktion negativ.
Verlauf:

Am 9. 6. 34 tritt eine rapide Verschlechterung im Befinden ein. Es besteht starker Luftmangel, die Patientin klagt über Schmerzen in der Gegend des Epigastriums. Am 12. 6. ist eine weitere Verschlimmerung festzustellen. Es herrscht fast völlige Benommenheit und höchstgradiger Luftmangel. Die Extremitäten sind kühl.
Der Zustand hält auch am 13. 6. den ganzen Tag über an. Gegen Abend setzen Todesangst, große Unruhe und Schmerzen in der Brust ein. Patientin erhält Morphium.
Am 14. 6. 34 früh Exitus.

Die Sektion durch Herrn Dr. Ostertag am 16. 6. 34 ergibt laut Protokoll:
„Schwere Mesaortitis luica mit kleinapfelgroßem Aneurysma unmittelbar am Bulbus aortae mit frischer Perforation in das rechte Herzohr. Frische Herzmuskelnekrosen, hochgradigste Dilatation des ganzen Herzens. Nicht mehr frische pericarditische Verwachsungen mit stellenweiser Verlötung des Herzbeutels. Enorme frische Stauung aller Körperparenchyme. Höhlenhydrops. Im linken Pleuraraum 150 ccm, im rechten fast 300 ccm trüb serösen Exsudates. Chronisch rezidivierende luische Hepatitis mit Andeutung von Hepar lobatum. Stauung der Milz. Venectasien am Oesophagus. Stauungslunge und Stauungstracheobronchitis. Ausgedehnte konfluierende bronchopneumonische Herde an den abhängigen Lungenpartien. Uterus myomatosus."

Im einzelnen finden sich am Herzen folgende Verhältnisse:
Der linke Ventrikel hat eine Weite von 9 cm. Es besteht Abplattung der Trabekel; die Aorten- sowie die Mitralklappen sind zart und glatt. Die Wanddicke des linken Ventrikels, an der Basis gemessen, beträgt 11 mm. Die Weite des aufgeschnittenen Mitralostiums mißt 9,5 cm, die des Aortenostiums 6,3 cm.

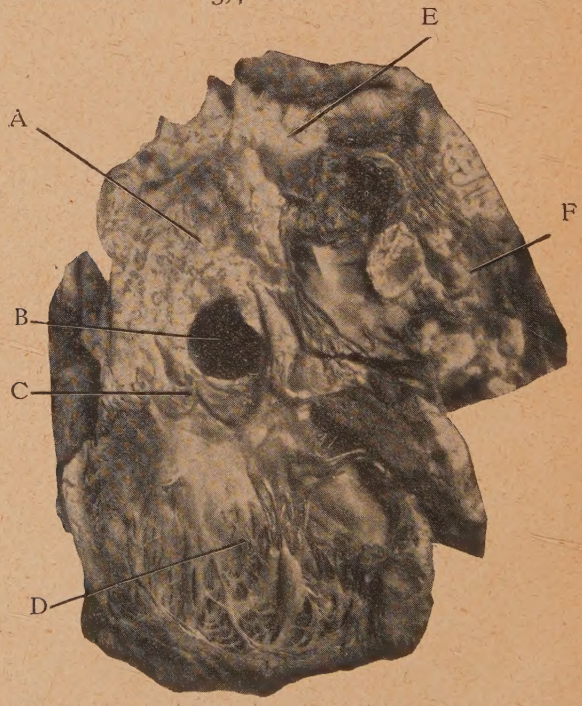
Die Aorta zeigt schwielige Verhärtungen und Verdickungen mit zahlreichen weißlichen strahligen Narben, die miteinander konfluieren. Diese Veränderungen beginnen ca 1 cm oberhalb der unteren Ansatzstelle der Aortenklappe und reichen bis 2,5 cm oberhalb der Zwerchfelldurchtrittsstelle herab. Daneben finden sich an einzelnen Stellen umschriebene weißlich gelbe knopfartige Erhebungen, die besonders stark im Arcus aortae ausgeprägt sind und sich andererseits im untersten Abschnitt der Brustaorta finden.

Unmittelbar oberhalb der Aortenklappe, 7 mm links seitlich vom Abgang der hinteren Kranzschlagader, findet sich ein fast

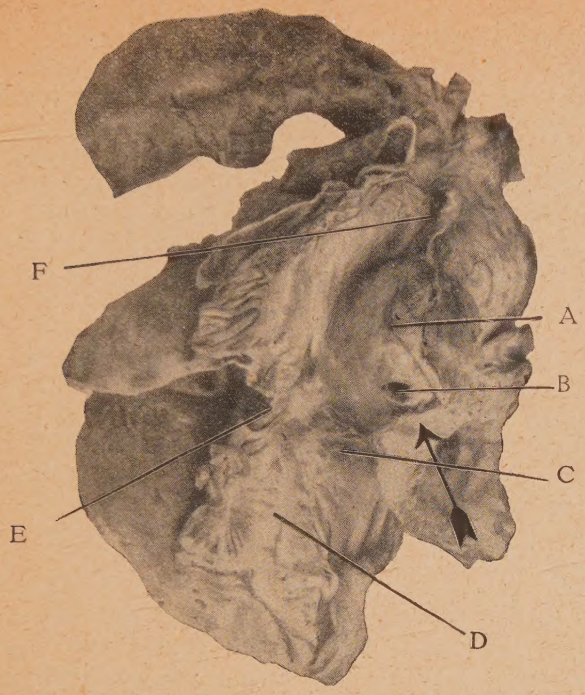
kreisförmiges Loch in der vorderen Aortenwand. Der Durchmesser des Loches, parallel zum Aortenostium gemessen, beträgt 2,2 cm, der dazu senkrechte Durchmesser 2,4 cm. Dieses Loch bildet den Eingang zu einem nahezu kugeligen Hohlraum von 4 cm Tiefe, der eine Ausstülpung der vorderen Aortenwand darstellt. Die Ausbuckelung zeigt folgende Maße: Senkrechter Durchmesser 4,6 cm, wagerechter Durchmesser 4,4 cm. Sie stülpt sich mit ihrem halben Umfang gegen die Wand des rechten Vorhofs vor und komprimiert diesen sowie die in ihm einmündende Vena cava superior hochgradig.

3,2 cm oberhalb des vorderen Segels der Dreizipfelklappe, dicht unterhalb der Ansatzstelle des rechten Herzohres, das mit dem Sack fest verlötet ist, besteht eine Durchbruchstelle von 3 mm. Hierdurch wird eine direkte Verbindung zwischen der Aortenausbuckelung und dem rechten Vorhof hergestellt.

Die rechte Herzkammer ist erweitert, die Trabekel sind abgeflacht, die Klappen zart und glatt; die Wandstärke beträgt, an der dicksten Stelle gemessen, 5 mm. Die Weite des aufgeschnittenen Tricuspidalostiums ist 13,4 cm.



A. = Aufsteigende Aorta mit ausgedehnten spezifischen Veränderungen.
B. = Eingang in den Aneurysmasack, dicht oberhalb der Aortenklappe gelegen.
C. = Aortenklappe. D. = Linke Herzkammer.
E. = Aortenbogen. F. = Absteigende Aorta.



A. = Syphilitisches Aneurysma, das sich in den rechten Vorhof vorgebuckelt hat und in diesen rupturiert ist.
B. = Rupturstelle.
C. = Tricuspidalklappe.
D. = Rechte Herzkammer.
E. = Untere Hohlvene.
F. = Obere Hohlvene, deren Lumen durch das Aneurysma fast völlig verlegt worden ist.

Die histologische Untersuchung durch Herrn Dr. Plenge ergab:

1. Aorta ascendens oberhalb des Aneurysmas.

In der Adventitia ausgedehnte lymphocytäre Infiltrationen, in der Hauptsache perivasculär, stellenweise ohne Beziehung zu Blutgefäßen; auch in der Media ausgedehnte Zellinfiltrationen, vorwiegend Lymphocyten, daneben aber stellenweise längliche Zellen und an einigen wenigen Stellen auch Riesenzellen. Diese Infiltrate liegen vorwiegend in den äußeren Abschnitten der Media, die unmittelbar an die Adventietia angrenzt, stellenweise auch in dem mehr nach innen zu gelegenen Teil der Media. Sie treten hier gelegentlich in senkrecht zur Längsrichtung gelegenen Herden auf und durchtrennen die Muskelfasern wie die elastischen Fasern vollkommen. Einzelne Infiltrate zeigen eine Neigung zur Vernarbung und enthalten gelegentlich auch neugebildete Blutgefäße. Die Intima ist etwas verdickt und stellenweise aufgesplittert.

2. Absteigende Aorta, 6 cm oberhalb des Zwerchfells.

Grundsätzlich gleichartige Veränderungen in etwas geringerem Maße.

3. Absteigende Aorta unmittelbar oberhalb des Zwerchfells.

Keine spezifisch syphilitischen Veränderungen, dagegen umschriebene Aufhellungsbezirke in der Media, in denen die Kerne an Färbbarkeit abgenommen haben. Die Muskelfasern und die elastischen Fasern sind ödematös gequollen und auseinandergedrängt. Die elastischen Fasern sind vielfach in der Längsrichtung unterbrochen.

4. und 5. An Schnitten, die aus dem Aneurysma und zwar aus dem Gebiet der Perforationsstelle entnommen sind, ergibt sich folgender Befund:

In der Wand der Aorta hier keine spezifischen Veränderungen; sie ist vielmehr durch atheromatöse Massen, die hier die Intima und die Media vollkommen substituiert haben, stark aufgetrieben. Von der Intima und der Media sind keinerlei deutlich erkennbare Reste vorhanden, statt dessen amorpher kernloser Zelldetritus mit reichlichen Cholesterinkristallen. Die Adventitia ist als eine hyaline Membran noch deutlich zu erkennen, an ihrer Grenze nach den atheromatösen Massen hin reichlich Kalkablagerungen. An die Adventitia lagert sich, fest mit dieser verbunden, die Muskulatur des rechten Herzohres und des rechten Vorhofes an.

An der eigentlichen Rupturstelle finden sich grundsätzlich dieselben Veränderungen der Aortenwand, wie sie vorstehend geschildert sind, nur mit dem Unterschied, daß hier auch die Adventitia nicht mehr festzustellen ist. Die Ränder der Perforationsstelle sind unscharf und gezackt. Es muß jedoch betont werden, daß dies mit der Schwierigkeit der histologischen Verarbeitung des teils sehr spröden, teils sehr weichen Materials zusammenhängen kann. Man kann indessen keine sicheren Schlüsse auf das Alter der Perforation ziehen. Es muß nach Lage des Befundes angenommen werden, daß im Gebiet der Perforationsstelle neben den atheromatösen Veränderungen ursprünglich auch syphilitische bestanden haben, ungeachtet der Tatsache, daß diese in den vorliegenden histologischen Schnitten sich nicht nachweisen lassen.

Epikrise:

Wir haben hier eine Erkrankung vor uns, bei der am Lebenden die Diagnose nicht endgültig gestellt werden konnte, bei der jedoch die klinischen Erscheinungen, besonders das über der Aorta gehörte „Eisenbahngeräusch", auch im Hinblick auf die früher durchgemachte Lues den Verdacht auf ein Aneurysma aufkommen ließen. Der schnellende Puls und die große Blutdruckamplitude ließen daneben an eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappe denken; indessen zeigt das Röntgenbild, soweit man das Röntgenverfahren in diesem Falle überhaupt als exakte Untersuchungsmethode heranziehen konnte, kein Aneurysma, außerdem eine mehr der Mitralform entsprechende

Herzkonfiguration. Etwas irreführend war einige Tage lang der im Vordergrund stehende abdominelle Befund, der an eine Pfortaderthrombose denken ließ. Erst als die Patientin am 6. Tage nach der Einlieferung gestorben war, konnte eine restlose Klärung durch die Obduktion vorgenommen werden. Sie ergab ein geplatztes Aneurysma.

In der Literatur sind gleiche Geschehnisse, nämlich Einbrüche von Aortenaneurysmen in den rechten Vorhof nur selten beschrieben. Die älteste diesbezügliche Angabe, die mir zugänglich war, stammt von Curling aus dem Jahre 1834.

Ein 35 jähriger Mann hatte zuletzt 4 Monate mit allgemeiner Wassersucht, Husten und Dyspnoe gearbeitet. Es fand sich ein schwacher und „stoßender" Puls; umschriebene Pulsation und Blasebalggeräusch rechts vom Sternum, kurz vor dem Tode hochgradige Dyspnoe und livide Verfärbung des Gesichtes.

Autopsie: Oberflächliche und tiefliegende Venen besonders von Kopf und Hals extrem angeschwollen. Pleuraerguß links. Lungenstauung, Pericarderguß. Linker Ventrikel beträchtlich hypertrophisch und dilatiert. Klappen im wesentlichen intakt. Es fand sich ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta von Hühnereigröße unmittelbar oberhalb der Aortenklappen. Die Eingangsöffnung ist ziemlich kontrahiert. Das Aneurysma ist mit dem rechten Herzohr verwachsen, mit dessen Höhlung es durch eine Öffnung von Federkieldicke kommuniziert. Peritonealflüssigkeit. Blutanschoppung der Leber mit Pfortaderstauung.

Ein zweiter Fall wurde von Reid im Jahre 1840 beschrieben.

35 jähriger Mann, Alkoholiker, litt seit langer Zeit unter Herzklopfen, hatte plötzlich das Gefühl, als wenn etwas in der Brust durchriß, als er ein schweres Gewicht hob. Kurz danach traten Oedeme und livide Verfärbung der oberen Körperhälfte auf, außerdem geistige Verwirrung.

Befund: Arm, Brust, hauptsächlich Gesicht und Hals livide und ödematös. Konjunktivalinjektion beiderseits; Dyspnoe, Husten und Schluckbehinderung. Doppelblasebalggeräusch am stärksten über dem oberen Teil des Sternums; das systolische Geräusch ist verlängert, das diastolische kürzer und schärfer. Deutlich verbreiterte Herz- und Gefäßbanddämpfung. Der Zustand verschlimmert sich, aber außer leichten Oedemen am Scrotum keine Oedeme und Cyanose am Unterkörper.

Autopsie: Beiderseits Pleuraerguß und Lungenstauung. Hypertrophie aller Herzhöhlen. Dilatation des linken Ventrikels. Klappen gesund. Aneurysma am Beginn der Aorta im Gebiet des Sinus von Faustgröße. Das Aneurysma komprimiert den rechten Vorhof und dehnt den unteren Teil der Vena cava superior. 2 ovale glattwandige Öffnungen verbinden das Aneurysma mit dem Lumen des Vorhofes bzw. der Vena cava superior, die durchgängig aber komprimiert ist. Blut flüssig; Bauchorgane gesund.

Peacock beschrieb 1845 einen neuen einschlägigen Fall.

48 jähriger Pferdeknecht wurde bei der Arbeit plötzlich von Kurzatmigkeit, Erbrechen und Ohnmacht befallen. Es fand sich ein blasses gedunsenes Gesicht, Oedem der Extremitäten und Bauchfellerguß. Tod nach 18 Stunden.

Autopsie: Aneurysma, das seinen Ursprung von der Aortenwand 6 mm oberhalb der Klappe nimmt, die Vena cava superior komprimiert, mit dem rechten Herzohr verwächst und durch zwei Öffnungen von Bougiedicke mit dessen Lumen kommuniziert. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und Dilatation des rechten Ventrikels.

Zwei andere Fälle aus der ältesten Literatur, von Moore und MacDovel beschrieben, sind mir nicht zugänglich gewesen. Sie sind allerdings nach Lichtheim gar nicht oder nur ungenügend beobachtet.

Im Jahre 1893 wurde von v. Wunschheim folgender Fall veröffentlicht.

43 jähriger Flösser; früher gesund, vor 4 Jahren Erkältung und körperliche Anstrengungen. Danach Herzklopfen, allgemeine Wassersucht und Verminderung der Harnsekretion. Neun Ascitespunktionen, immer wieder Verschlimmerung. Aufnahme 19. Januar 1893. Befund: Starkes Oedem des Abdomens und der unteren Extremitäten, keine Cyanose, nur mäßiges Oedem der Vorderarme. Herzaktion verstärkt, Dämpfung vergrößert. 1. Ton über der Spitze laut klappend, 2. Ton dumpf oder leises Geräusch. Bei Ruhelage am Halse deutliche arterielle Pulsation. Hochgradiger Ascites. Nach Punktion von 8 Litern ist eine auffallend harte Leber deutlich tastbar. Exitus am 11. Februar durch Erysipel.

Diagnose: Nephritis chron. interstit. Hydrops universalis. Erysipelas migrans. Oedema pulmonum.

Autopsie: Hochgradige universelle Oedeme, Ascites. Starke Stauung in allen inneren Organen. Chronische Nephritis geringen Grades. Herz: Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Keine Insuffizienz der Aortenklappen. Übergänseeigroßes sackförmiges Aneurysma, unmittelbar über der hinteren Klappe der Aorta abgehend; es drängt sich zwischen die Vorhöfe und wölbt sich stark in den rechten Vorhof, dessen Lumen dadurch beträchtlich verengt wird, hinein. Der unterste Abschnitt der oberen Hohlvene wird durch das Aneurysma stark komprimiert; die Einmündungsstelle der unteren Hohlvene in den Vorhof wurde ebenfalls durch die rythmischen Vorwölbungen desselben sicher teilweise verschlossen. Glattwandige Perforationsöffnung, die den Aneurysmasack, der keine Thromben enthält, mit dem rechten Vorhof verbindet.

Diagnose: Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das sich in den rechten Vorhof vorgebuckelt und ihn beträchtlich komprimiert hat. Außerdem wurde durch die rhythmischen Vorwölbungen die obere Hohlvene komprimiert und die Einmündungsstelle der unteren Hohlvene verlegt.

Im Jahre 1910 beschrieb Humphrey folgenden Fall.

49jähriger Kutscher; früher wahrscheinlich syphilitische Infektion. Juli 1908 zum ersten Male im Krankenhause wegen plötzlichem Erstickungsgefühls.

Befund: Dyspnoe, Cyanose im Gesicht, Schwellung des Halses, des rechten Armes und der rechten Brustseite. Rechte Pupille größer als die linke Dämpfung und systolische Pulsation über dem 2., 3. und 4. rechten Intercostalraum. Systolisches Geräusch über der Spitze; lautes kontinuierliches Geräusch von schwirrendem Charakter mit deutlicher systolischer Betonung über der Aortengegend. Dieses Geräusch wird auch hinten über den oberen Dornfortsätzen gehört. Anfangs etwas systolische Pulsation der Venen. Im November 1908 ausgedehnter Kollateralkreislauf. November 1909 Befund wie oben, außerdem Oedem des Unterbauches, nicht der Beine. Venen erweitert, aber keine Pulsation. Januar 1910 Tod.

Autopsie: Der ganze Körper außer den Beinen cyanotisch und ödematös. Hydrothorax, kein Pericarderguß. Venen erweitert, besonders die Vena cava superior und die Vv. azygos major und minor. Herz etwas vergrößert; Aorta dilatiert und atheromatös. Aneurysma von der Größe einer kleinen Orange, ausgehend vom rechten hinteren Teil am Beginn des Bogens, die Vena cava superior komprimierend und mit sehr enger Öffnung in den rechten Vorhof mündend. Aortenklappen suffizient.

Broadbent veröffentlichte im Jahre 1912 folgendes Krankheitsbild.

40jähriger Mann erlitt vor 12 Wochen eine schwere Pufferverletzung. Im Anschluß daran entwickelten sich Kurzatmigkeit, Unfähigkeit zu körperlichen Anstrengungen und Oedem der unteren Extremitäten.

Befund: Gesicht blaß, keine Cyanose oder Oedeme; Subkonjunktivalblutungen beiderseits. Puls 100 Schläge, regelmäßig, kräftig, celer et altus. Gefäßwand etwas verdickt. Herz nach beiden Seiten stark vergrößert, keine abnormen Pulsationen. Blasendes systolisches und diastolisches Geräusch im 5. linken Intercostalraum auswärts von der Mamillaris. Über der Aorta lautes blasendes diastolisches Geräusch. Kein Schwirren. Rechts hinten unten Dämpfung des Lungenschalls und verminderter Pectoralfremitus. Scrotum ödematös. Leber vergrößert, nicht pulsierend. Urin hochgestellt, ohne Eiweiß. Tod nach Anfall von akuter Manie.

Autopsie: Pericard- und Pleuraerguß. Lungenödem. Stark vergrößerte blutüberfüllte Leber; vorgeschrittene „Muskatnußleber". Enorme Vergrößerung des rechten Vorhofes, eine geschlossene Faust hat darin Platz. Starke Erweiterung des rechten Ventrikels. Das Tricuspidalostium ist so hochgradig erweitert, daß eine ganze Hand hindurchgesteckt werden kann. Der linke Vorhof und der linke Ventrikel sind leicht dilatiert. Im Mitralostium haben fünf Finger Platz. Mitral- und Aortenklappen in Ordnung. Unmittelbar oberhalb der

Aortenklappe, hinter der rechten hinteren Tasche befindet sich ein kleines sackförmiges Aneurysma von der Form und Größe einer Kaurimuschelschale. Die Wände des Sackes sind sehr dünn. Die Mündung in die Aorta ist sehr eng. Anscheinend war das Loch während der Systole durch die Aortenklappe verschlossen, aber in der Diastole offen. Durch einen kleinen Riß steht das Aneurysma mit dem rechten Vorhof in Verbindung. Die Öffnung findet sich unmittelbar am Rande des linken Segels der Tricuspidalklappe. Keine Erweiterung und ausgedehnte Wanderkrankung der Aorta außer einigen arteriosklerotischen Herden.

Einen weiteren Fall beschrieb Weil im Jahre 1920 unter dem Titel: „Eine seltene Entstehungsursache von positivem Halsvenenpuls."

Mit 20 Jahren Schanker; 1917 im Felde Herzbeschwerden. Vor 4 Wochen plötzlich Magenbeschwerden, Anschwellen der Beine, Dickerwerden im Gesicht, zuletzt Dyspnoe.
Befund: Am ganzen Körper auch im Gesicht Oedeme; Gesicht blaß. Dyspnoe, Unruhe. Skleren leicht ikterisch. Herz: Spitzenstoß sicht- und fühlbar, verbreitert, hebend. Grenzen: rechts 7 cm, links 18 cm. Über allen Ostien systolisches und diastolisches Geräusch. Kein Schwirren, keine Gefäßbandverbreiterung. Puls: aequal, regulär, celer et durus. Der rechte Arm ist stärker geschwollen als der linke. Positiver Halsvenenpuls.
Hydrothorax beiderseits; Stauungsleber und Ascites. Wassermann-Reaktion stark positiv. Urin hochgestellt, hyaline Cylinder, Erythrocyten, Leukocyten.
Diagnose: Aortitis luica. Debilitas cordis mit Insuffizienz aller Klappen. Allgemeine Stauung. Plötzlicher Exitus.
Autopsie: Aortitis luica mit kleinapfelgroßem Aneurysma, in den rechten Vorhof durchgebrochen.

Shennan teilte im Jahre 1925 folgenden Fall mit.

38 jähriger Überseekaufmann. Aufgenommen 12. 12. 1920. Vor dem Kriege Brustfellentzündung. Vor acht Wochen plötzlich zunehmende Atemnot bei Anstrengungen, Schwellung von Gesicht und Nacken, Armen und Fußknöcheln. Zuletzt dauerndes Erbrechen. Befund: Schwellung des Halses; Gesicht und Ohren livide. Rumpf, Beine, besonders die Arme, sehr ödematös.
Herz: Diffuse schnellende Pulsation über Brust und Epigastrium. Systolisches Schwirren über der Mitralis, Tricuspidalis und Aorta. Keine lokalisierte Pulsation. Über der Aorta sehr deutliches Blasebalggeräusch, über der Tricuspidalis systolisches und diastolisches Geräusch, über der Mitralis systolisches Geräusch. Töne rein. 2. Pulmonalton betont. Puls von „Wasserhammertyp"; keine Differenz zwischen rechts und links.
Lungen: Dämpfung über der rechten Seite und Manubrium, verminderte Atemexcursionen und leises Atemgeräusch rechts, besonders über der Basis. Bauch leicht aufgetrieben. Bauchdecken sehr ödematös.

Leber reicht bis zum Nabel. Milzdämpfung vergrößert. Deutlich erweiterte Venen über der Lebergegend, bis zum Unterbauch reichend. Halsvenen sehr erweitert, keine sichtbare Pulsation.
Allmählich Verschlimmerung. Am 17. 12. Exitus letalis.
Autopsie: Schwellung des Halses, rechts stärker als links; geringes Oedem der Arme, Oedem der Füße. Aortitis syphilitica; an der rechten hinteren Wand der Aorta befindet sich ein Aneurysma; durch einen Fortsatz des Aneurysmas wird die Vena cava superior komprimiert und in einen vorderen und einen hinteren Kanal aufgeteilt. An der Gabelung ein ganz frischer Thrombus. Darüber mündet die normal weite Vena azygos; ein anderer trichterförmiger Fortsatz des Aneurysmas stülpt sich in die Wand des rechten Vorhofes ein und ist hier rupturiert, sodaß eine Verbindung zwischen Aneurysma und rechtem Vorhof entstanden ist. Rechter Vorhof mäßig erweitert. Rechter Ventrikel erweitert und mäßig hypertrophisch. Tricuspidalis verdickt. Aortenklappe am freien Rande etwas verdickt, ohne Zweifel syphilitisch.

Thurnam unterwirft in seiner Arbeit über spontane varicöse Aneurysmen der Aorta ascendens die Fälle Curling und Reid gemeinsam mit den damals bekannten Fällen von Aneurysmendurchbrüchen in andere Herzhöhlen oder die großen Gefäße einer kritischen Würdigung. Er kommt dabei zu der Feststellung, daß bei einer abnormen Kommunikation zwischen Arterien- und Venensystem infolge des hohen Druckes in den Schlagadern arterielles Blut in die Venen und damit in die Lungen komme. Für die Folgezustände seien drei Gesichtspunkte maßgebend:

1. Es komme durch das Abströmen eines Teiles des Arterienblutes unmittelbar in die Venen zu einer schlechten Füllung der peripher gelegenen Arterien. Der Puls sei daher schwach und eigentümlich stoßend. Die Haut, besonders des Gesichts, verliere die gesunde rote Farbe. Die Hauttemperatur sei herabgesetzt. Die Organe würden nicht genügend ernährt. Es käme zu allgemeiner Schwäche, Abzehrung und Muskelschwäche, Neigung zu Ohnmachten sowie Absterben und Erweichung des Herzens und der inneren Organe.

2. Der in das Venensystem getriebene arterielle Blutstrom, evtl. unterstützt durch den Druck des Aneurysmasackes auf die Vene, verhindere die Rückkehr des venösen Blutes zum Herzen. Es komme zu einer Stauung in denjenigen Körperteilen, deren Blut in die distal von der Kommunikationsöffnung gelegenen Venen abfließt. Daraus ergebe sich Cyanose der Haut und der Schleimhäute, venöse Stauung im Drüsensystem, besonders in der Leber, Vergrößerung und Erweiterung des rechten Herzens, Erweiterung der subkutanen und der tiefen Venen, Haemorrhoiden, Hydrops und Stauung im Gehirn mit komatösen und apoplektiformen Symptomen.

3. Die Durchblutung der Lungen mit einem Teil schon arterialisierten Blutes wirke als unphysiologischer Reiz auf die Lungen,

der zu Dyspnoe, Husten und Auswurf von zähem, oft mit Blut vermischtem Schleim führe.

Das durch die Kraft des linken Ventrikels durch die Kommunikationsöffnung getriebene Blut erzeuge ein lautes systolisches Geräusch; auch während der Diastole ströme das Blut infolge der Elastizität der Aortenwand in allerdings bedeutend geringerer Stärke weiter durch die Öffnung und erzeuge hierdurch ein schwächeres diastolisches Geräusch. Schließlich sei auch zwischen Diastole und nachfolgender Systole ein noch leiseres Geräusch hörbar. Es handle sich also um ein kontinuierliches Geräusch, das aber am lautesten während der Systole, schwächer in der Diastole und ganz leise im Intervall zu hören sei. Dem Charakter nach sei es oberflächlich, rauh, eigentümlich sägend oder blasend und von einem deutlichen fühlbaren Schwirren begleitet. Es sei verschieden von den gewöhnlichen bei Aneurysmen oder Klappenerkrankungen zu hörenden Geräuschen und um so lauter, je kleiner die Perforationsöffnung ist, und je näher sie der Brustwand zu liegt. Am lautesten sei es über der Stelle seiner Entstehung zu hören, das heißt bei Einbruch in die Vena cava superior und in den rechten Vorhof am rechten Rande der oberen Hälfte des Sternums. Es werde fortgeleitet in der Richtung des Blutstromes.

Für die Diagnose des Durchbruches eines Aortenaneurysmas in eines der großen Gefäße bzw. in eine der Herzhöhlen seien entscheidend: Erstens: Hochgradige plötzlich einsetzende Stauungserscheinungen in denjenigen Körpergebieten, deren Blut in die distal von der Kommunikationsöffnung gelegenen Venen abfließt, wobei eine Stauung, die sich auf die obere Körperhälfte beschränkt, auf einen Einbruch in die Vena cava superior, eine Stauung, die die untere Körperhälfte betroffen hat, auf einen Einbruch in die Vena cava inferior hindeutet. Bei Aneurysmendurchbrüchen in eine der Herzhöhlen oder in die Arteria pulmonalis finden sich Stauungserscheinungen im ganzen Körper, da in diesen Fällen eben sämtliche Venen distal zur Durchbruchsstelle gelegen sind. Weiter sei für die Diagnose wichtig die oft zu Orthopnoe ansteigende und in Apnoe endende Kurzatmigkeit, der Husten mit oft blutigem Auswurf, der stoßende, häufig schwache Puls, die allgemeine Schwäche, Auszehrung und Muskelschwäche, schließlich das charakteristische oben beschriebene Perforationsgeräusch. Wenn dazu die Anamnese ergebe, daß die Symptome nach einer ungewöhnlichen Anstrengung aufgetreten seien und daß sich Angstgefühl in der Herzgegend und Neigung zu Ohnmachten eingestellt haben, so sei die Diagnose nahezu gesichert.

Nach Thurnam stimmt also die Symptomatologie eines Aneurysmendurchbruches in den rechten Vorhof im wesentlichen mit der eines Einbruches in die Vena cava superior überein. Ein Unterschied besteht nur darin, daß bei dem letzteren nur die obere Körperhälfte von der venösen Stauung und deren Folgen betroffen

wird, während bei ersterem neben dieser auch der Unterkörper die Zeichen der Stauung aufweist. Es bedarf keiner Erörterung, daß eine solche allgemeine uncharakteristische Stauung sehr vieldeutig ist und daß dadurch die Diagnose eines Aneurysmendurchbruches in den rechten Vorhof sehr erschwert ist. Bei dem einen der „Vorhoffälle", die Thurnam seinen Ausführungen zu Grunde legt, dem Falle Reid, ist es übrigens besonders interessant, daß hier nicht nur eine Kommunikation zwischen dem Aneurysma und dem Atrium, sondern auch eine solche zwischen Aneurysma und Vena cava superior bestand. Den letzteren Weg scheint sogar die Hauptmenge des Blutes eingeschlagen zu haben, da die Stauungssymptome sich fast nur auf die obere Körperhälfte beschränkten, also vollkommen dem Vena-cava-superior-Typ entsprachen.

Der Fall Peacock ist klinisch nicht besonders gut beobachtet. Die Erkrankung begann mit plötzlich bei der Arbeit auftretender Kurzatmigkeit, Erbrechen und Ohnmacht. Die Angabe, daß blasses gedunsenes Gesicht, Oedem der Extremitäten und Bauchfellerguß vorhanden waren, läßt darauf schließen, daß eine allgemeine Stauung bestand. Über ein Perforationsgeräusch ist nichts angegeben.

Der von Wunschheim beobachtete Fall bietet besonderes Interesse dadurch, daß sich ein starkes Oedem des Abdomens und der unteren Extremitäten fand, während an der oberen Körperhälfte nur ein mäßiges Oedem an den Vorderarmen in der letzten Zeit aufgetreten war. Die Erkrankung begann 4 Jahre zuvor mit universellem Hydrops und verminderter Harnsekretion. Es mußte 10 mal eine Ascitespunktion vorgenommen werden. Ein Perforationsgeräusch wurde nicht beobachtet. Über die Qualität des Pulses findet sich keine Angabe. Im Anschluß an das überraschende Sektionsergebnis wird die Frage aufgeworfen, warum die Perforation so symptomlos verlaufen sei, sodaß man über ihren Zeitpunkt nichts aussagen kann. Bei einer Rekonstruktion des Krankheitsverlaufes kommt von Wunschheim zu dem Ergebnis, daß sklerotische Veränderungen an den Gefäßen und den Herzklappen in Verbindung mit dem allmählich entstehenden Aneurysma zunächst zu einer Herzhypertrophie geführt hätten. Durch die schwere Nierenerkrankung sei es zu einer Degeneration des Herzmuskels gekommen, die Circulationsstörungen hervorgerufen hätte. Diese seien noch wesentlich dadurch verstärkt worden, daß bei den periodischen Vorwölbungen des Aneurysmas die obere Hohlvene komprimiert und die untere an ihrer Einmündungsstelle verlegt worden sei. Diese Behinderung des venösen Kreislaufs hätte allein genügt, um die hochgradigsten Störungen zu verursachen, die dann durch die später erfolgte Perforation einer beträchtlichen Steigerung nicht mehr fähig gewesen wären.

Ein von Thurnam noch nicht erwähntes Symptom des Aneurysma varicosum ist der systolische Venenpuls. Wunschheim erklärt das Fehlen dieses Symptoms in seinem Falle damit, daß durch die Vor-

wölbung des Aneurysmasackes bei der Systole die obere Hohlvene komprimiert wurde und daher am Halse kein Venenpuls bestanden habe. Der im Gebiet der Vena cava inferior wahrscheinlich vorhanden gewesene Venenpuls habe sich wegen des hochgradigen Oedems nur nicht feststellen lassen. Das Überwiegen der Stauung in der unteren Körperhälfte findet nach v. W. darin seine Erklärung, daß, wie man aus einer genauen Betrachtung der Lage der Perforationsöffnung erschließen könne, der arterielle Strahl direkt seinen Weg in die Vena cava inferior genommen habe.

v. Schrötter weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose hin zwischen der Kompression der Vena cava superior und der Perforation in sie hinein. Nicht jede Perforation mache charakteristische Symptome, da Stauungserscheinungen infolge Kompression der Vena cava oft schon vorher bestünden. Auch deren plötzliches Auftreten sei nicht charakteristisch für eine Perforation, weil auch bei Thrombosierung der durch einen Tumor komprimierten Hohlvene die Erscheinungen sehr schnell auftreten können. Die Diagnose sei erst sicher, wenn zu den schon vorher vorhandenen Stauungssymptomen ein Schwirren längs des rechten Sternalrandes hinzutrete. Der systolische Halsvenenpuls sei auch nur beweisend, wenn er als neues Symptom hinzu käme; er sei aber sehr inkonstant, scheine zu fehlen „wenn der aneurysmatische Sack trotz seiner Perforation nach der Vene in einem unteren Teil dieselbe nach oben komprimiert bzw. ihr Lumen einengt".

Lichtheim beschäftigt sich eingehend mit der Diagnose des Aneurysma aortae varicosum. Er weist darauf hin, daß die Diagnose einer Perforation in den rechten Vorhof weit schwerer sei, als die eines Einbruchs in die obere Hohlvene. Sie sei am Lebenden noch nie gestellt worden. Der Grund ist nach Lichtheim darin zu suchen, daß es sich hier meist am Aneurysmen der Sinus aortae handelt, die vorher nicht erkannt wurden und wo auch der Eintritt der plötzlichen Symptome nichts vermuten ließ. Er berichtet über einen von Tripe beschriebenen Fall eines Sinusaneurysmas, das in den rechten Vorhof perforiert war. Im Anschluß an eine Haemoptoe entwickelte sich ein schweres Krankheitsbild: Kongestioniertes Gesicht, allgemeine Cyanose, Dyspnoe, Erweiterung und Pulsation der Jugularvenen und schnellender Puls. Über der Herzspitze waren zwei Geräusche hörbar, außerdem war in großer Ausdehnung am Brustkorb noch ein anderes Geräusch zu hören, das isochron mit dem diastolischen Ton war und sich durch die ganze diastolische Pause fortsetzte. Das Punctum maximum war rechts neben dem Sternum zwischen den Knorpeln der 2. und 3. Rippe. Das Geräusch leitete sich nicht nach dem linken Ventrikel zu fort. Der Tod trat 2 Tage nach der Haemoptoe ein. Die Autopsie ergab eine starke Dilatation des ganzen rechten Herzens, besonders des rechten Vorhofs. Ein falsches Aneurysma, von dem hinteren Sinus ausgehend, war in den rechten Vorhof perforiert.

Es fand sich also in diesem Falle ein charakteristischer Venenpuls sowie ein Perforationsgeräusch, das anscheinend diskontinuierlich war und somit nicht dem klassischen Typus von Thurnam entsprach. Außerdem bestand ein schnellender Puls. Lichtheim führt an, daß dieser nach Thurnam ein Zeichen eines Aneurysma varicosum sei und fügt hinzu: „vielleicht deshalb, weil es sich meist um Sinusaneurysmen handelt, deren Öffnung während der Systole verschlossen ist". An anderer Stelle erwähnt Lichtheim, daß man bei dem Aneurysma varicosum manchmal trotz intakter Klappen eine Pulsanomalie finde ähnlich der bei der Aorteninsuffizienz vorkommenden. Der Grund sei nach Mayne darin zu suchen, daß durch das Abfließen des Aortenblutes in die Vena cava superior die Arterien unvollkommen ausgedehnt würden. Diese Ansicht, meint Lichtheim, sei sicher nicht richtig. Das Charakteristische müßte ein kleiner Puls mit niedriger Welle sein, da das Blut, soweit es sich nicht um Sinusaneurysmen handelt, kontinuierlich in die Vena cava fließe. Tatsächlich sei ein Pulsus celer et altus sehr selten bei varicösen Aneurysmen.

Charakteristisch ist bei dem Fall Humphrey das plötzliche Einsetzen der Stauungserscheinungen sowie ein klassisches kontinuierliches, systolisch verstärktes Perforationsgeräusch. Auch ein systolischer Halsvenenpuls wurde anfangs beobachtet. Das baldige Verschwinden dieses Symptoms hing nach Humphrey wahrscheinlich mit der allmählich zunehmenden Verengerung des Lumens der Vena cava superior durch den Druck des wachsenden Aneurysmas zusammen, die jedoch nicht zu einer vollständigen Verlegung führte. Über die Qualität des Pulses ist nichts angegeben. Obwohl es sich um eine Perforation in den rechten Vorhof handelt, verteilen sich die Stauungssymptome doch nicht gleichmäßig auf den ganzen Körper. Das Gebiet der oberen Hohlvene ist weit stärker und frühzeitiger betroffen als das der unteren Hohlvene. Die Beine sind ganz frei von Cyanose und Oedemen. Der Sektionsbericht enthält keine Angaben über die Lage der Perforationsöffnung. Vielleicht war sie so gelegen, daß der aus dem Aneurysma fließende Blutstrom unmittelbar auf die Einmündungsstelle der Vena cava superior stieß und den durch die Kompression schon eingeengten Cavastrom zurückdrängte, während der Strom aus der Vena cava inferior noch monatelang ungehindert in den Vorhof gelangen konnte. Eine bemerkenswert lange Zeit — 18 Monate — hat der Patient das Ereignis der Perforation überlebt. Es war deshalb auch möglich, daß sich ein ausgedehnter Kollateralkreislauf bilden konnte.

Bei dem von Broadbent veröffentlichten Fall war es nach einem schweren Kompressionstrauma — Patient war zwischen zwei Puffer geraten — zu einem Krankheitsbilde gekommen, das symptomatologisch dem einer dekompensierten Aorteninsuffizienz sehr ähnlich war. Es fand sich ein nach beiden Seiten stark vergrößertes Herz mit lautem diastolischem Geräusch über der Aorta, ein Pulsus

celer et altus sowie Dyspnoe, Oedeme und Stauungsleber. Klinisch wurde daher die Diagnose auf traumatische Ruptur der Aortenklappen mit Aorteninsuffizienz gestellt. Die Herkunft des Pleuraergusses blieb unklar. Das überraschende Sektionsergebnis zeigte völlige Unversehrtheit der Aortenklappen, dafür aber ein in den rechten Vorhof durchgebrochenes Aortenaneurysma. Die Abgangsstelle des Aneurysmas von der Aorta war so gelegen, daß sie während der Systole von der Aortenklappe verschlossen wurde. Es konnte also nur in der Diastole Blut von der Aorta durch das Aneurysma in den rechten Vorhof fließen. Hierdurch kam das laute blasende diastolische Geräusch zustande. Auch der schnellende Puls findet durch diesen diastolischen Rückstrom seine Erklärung. In der Diastole strömte das Blut sowohl aus den großen Venen wie aus der Aorta in den rechten Vorhof; es kam daher zu einer hochgradigen Dilatation des rechten Vorhofes wie des rechten Ventrikels, zu einer starken Lungenstauung, die schließlich zu einem Pleuraerguß und zu Lungenoedem führte. Das Überwiegen der Lungenstauung gegenüber der Stauung in den übrigen Regionen glaubt Broadbent im vorliegenden Falle also darauf zurückführen zu können, daß eine Verbindung zwischen Aorta und Vorhof während der Systole nicht bestand. Die Verteilung der Stauung war im übrigen so, daß sowohl das Gebiet der Vena cava superior wie auch das der Vena cava inferior betroffen war. Angaben über das etwaige Vorhandensein eines Halsvenenpulses finden sich nicht.

Nach Weil kommt ein positiver Halsvenenpuls außer bei einem Einbruch eines Aneurysmas in das Venensystem vor bei Mitralinsuffizienz, wenn sie mit offenem Foramen ovale kombiniert ist, weiter bei einer unregelmäßigen Folge von Kammer- und Vorhofkontraktionen, bei Tricuspidalinsuffizienz und bei hochgradiger Stauung im rechten Herzen.

Der von Shennan mitgeteilte Fall bot Stauungserscheinungen im ganzen Körper, wobei die Stauung in der oberen Körperhälfte überwog. Die Halsvenen waren erweitert, jedoch zeigte sich keine Pulsation in ihrem Bereich. Über der Aorta war ein deutliches Blasebalggeräusch zu hören. Der Puls hatte „Wasserhammertypus".

In einer eingehenden Arbeit stellt Shennan aus der einschlägigen Literatur 71 Fälle zusammen, bei denen ein Aortenaneurysma in die obere Hohlvene rupturiert war und fügt noch drei Fälle — den eigenen mit eingerechnet — hinzu, bei denen die Ruptur in den rechten Vorhof erfolgte. (Fall Reid, Humphrey und Shennan.) Es werden dann noch einige Fälle besprochen, bei denen eine Kompression der Vena cava superior ohne Perforation bestand. Die kritische Durchsicht dieses Materials führt Sh. zu folgenden Ergebnissen:

Bei der Ruptur eines Aneurysmas in den rechten Vorhof befällt die Cyanose und die Schwellung im Gegensatz zu der in die Vena cava superior auch den unteren Teil des Rumpfes, die Genitalien und die unteren Extremitäten. Stärke und Ausdehnung von Cyanose

und Oedem hängen in erster Linie von dem Grad der Kompression des Hauptstammes (der Vena cava superior), in zweiter Linie von der Lage der Perforationsöffnung ab, besonders in ihrem Lageverhältnis zur Einmündungsstelle der Vena azygos, da bei einer Circulationshemmung in dieser Vene sich eine Schwellung der Thoraxwände ausbildet und eine Neigung zu Hydrothorax und Lungenödem besteht. In den Fällen, bei denen die Perforation oberhalb der Vena azygos erfolgt, ist die Schwellung mehr oder weniger auf Kopf, Hals und obere Extremitäten begrenzt; wenn die Öffnung gegenüber oder unter der Azygosmündung liegt, so kommt Schwellung der Toraxwände, die sich später auch noch weiter nach unten ausdehnen kann, sowie Hydrothorax hinzu.

Ein systolischer Venenpuls, der ein sicheres Zeichen einer Kommunikation zwischen Aorta und Vena cava superior ist, war nur in 9 Fällen angegeben. Nach Shennan wird die Halsvenenpulsation durch die zunehmende Kompression der Vena cava sup. oberhalb der Stelle der Perforation besonders während der systolischen Ausdehnung des Aneurysmas verhindert. Unterstützend wirkt hierbei die Druckerhöhung im Venengebiet.

Ein charakteristisches kontinuierliches Perforationsgeräusch, so wie es Thurnam beschrieben hat, war unter 56 Fällen von Aortenaneurysmen, die in die obere Hohlvene eingebrochen waren, nur 22 mal angegeben. In 30 Fällen war das Geräusch diskontinuierlich, und zwar war 14 mal ein Doppelgeräusch, 15 mal ein systolisches Geräusch, das zum Teil in die Pause hineinreichte, einmal ein diastolisches Geräusch festzustellen. In 4 Fällen fehlte angeblich jedes Geräusch. In 5 Fällen, bei denen es sich nur um eine Kompression der Vena cava superior ohne Perforation handelt, war dreimal ein kontinuierliches und zweimal kein Geräusch zu hören.

In den drei Fällen von Einbruch in den rechten Vorhof war einmal (Humphrey) ein kontinuierliches und zweimal (Reid und Shennan) ein Doppelgeräusch zu verzeichnen.

Das Punctum maximum liegt inmitten einer Dämpfungszone, die der Lage des Aneurysmas entspricht. Sie reicht vom linken Rand oder der Mittellinie des Sternums bis zur Medioclavicularlinie und nach unten bis zum 3. Intercostalraum oder 4. Rippenknorpel. Das Geräusch ist weit verbreitet über der Herzgegend oder über der rechten Thoraxseite, manchmal auch hinten hörbar und wird in die Carotiden oder in die Subclavia fortgeleitet.

Bei der Betrachtung des eigenen Falles fragen wir uns, zu welchem Zeitpunkt sich die Perforation ereignet hat, und wie lange sie mit dem Leben vereinbar war. Die Patientin fühlte sich noch eine Woche vor der Aufnahme vollkommen wohl. Die Angabe, daß sie mit einer größeren Last mühelos ihre 5 Treppen hoch gelegene Wohnung erreichen konnte, sowie die Tatsache, daß sie als Portierfrau ständig schwere körperliche Arbeit zu leisten hatte, beweisen, daß sie bis zu diesem Zeitpunkt leistungsfähig gewesen ist. Dann

setzten plötzlich ein: Starke Atemnot, heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, Übelkeit und Schwindel. Man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß in diesem Augenblick die Perforation erfolgt sein muß. Die Randbeschaffenheit der Perforationsöffnung ist geeignet, diese Annahme zu unterstützen.

Abgesehen von dem Fall Curling, bei dem genauere diesbezügliche Angaben fehlen, sind in allen Fällen die Stauungserscheinungen plötzlich eingetreten oder haben sich plötzlich sehr stark verschlimmert, sodaß der Zeitpunkt der Perforation deutlich zu erkennen war.

Im eigenen Falle war zwar das Lumen der Vena cava superior durch den Druck des Aneurysmas beträchtlich eingeengt; eine nennenswerte Stauung kann aber dadurch nicht herbeigeführt worden sein, da die Patientin sich bis zum Eintritt der Perforation wohl gefühlt hatte, und die Stauung sich bei der Sektion als relativ frisch erwies. Auch ein Kollateralkreislauf hatte sich nicht ausgebildet, vielmehr hatte der schmale Spalt, der von den komprimierten Wänden der oberen Hohlvene gebildet wurde, genügt, um den Blutkreislauf aufrecht zu erhalten.

Die Stauungserscheinungen sind in unserem Falle gleichmäßig auf die Organe des ganzen Körpers verteilt gemäß der schon von Thurnam aufgestellten Regel, daß sich bei einem arterio-venösen Aneurysma die Stauung auf das distal von der Kommunikationsstelle gelegene Venengebiet erstreckt, d. h. bei einer Kommunikation der Aorta mit einer der Herzhöhlen ist sowohl das Gebiet der unteren wie der oberen Hohlvene gestaut.

Auffallend ist, daß äußere Schwellungen, das heißt Oedeme des Unterhautzellgewebes, in unserem Falle im Gegensatz zu allen anderen beschriebenen Fällen nicht nachweisbar waren.

Der positive Halsvenenpuls wird von den Autoren übereinstimmend als ein sicheres Zeichen einer Kommunikation der Aorta mit der Vena cava superior bzw. der Vena anonyma angesehen, wenn man eine Tricuspidalinsuffizienz bzw. hochgradige Stauung im rechten Herzen, eine mit offenem Foramen ovale kombinierte Mitralinsuffizienz oder eine unregelmäßige Folge von Kammer- und Vorhofkontraktionen (Arhythmia absoluta) — siehe Weil — ausschließen kann. Doch wird von allen betont, daß dieses Zeichen nur selten zu beobachten ist wegen der meist oberhalb der Perforationsstelle sich auswirkenden Kompression der Vene durch das Aneurysma. In den beschriebenen Fällen findet sich das Symptom zweimal und zwar bei Humphrey und Weil. In den 6 übrigen sowie im eigenen Falle wurde es nicht beobachtet.

Was nun das Perforationsgeräusch betrifft, so fand sich das klassische von Thurnam beschriebene kontinuierliche systolisch verstärkte Geräusch von schwirrendem Charakter nur in einem Falle (Humphrey). In 3 anderen Fällen (Curling, Reid und Shennan) wurden diskontinuierliche „Blasebalggeräusche“ gehört mit dem Punctum maximum rechts vom Sternum, „über der Aortengegend“

und über dem oberen Sternum. Bei Broadbent's Kranken hörte man ein blasendes diastolisches Geräusch über der Aorta. Im Falle Weil finden sich nur Angaben über ein systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien. Wunschheim hörte überhaupt kein deutliches Geräusch, sicher deshalb, weil bei der stark geschwächten Herzkraft und dem schon vor dem Perforationsereignis infolge der Stauung stark erhöhten Venendruck nur unwesentliche Blutmengen durch die Öffnung hindurchgetrieben wurden, wodurch ein Geräusch nicht erzeugt werden konnte. Bei Peacock finden sich keine Angaben über ein Geräusch. Im eigenen Falle war über der Basis des Sternums in der Gegend der Tricuspidalis das Punctum maximum eines systolischen Geräusches daneben ein diastolisches Geräusch zu vernehmen. Diese Stelle entspricht ungefähr der Projektion der Perforationsstelle auf die Brustwand, und ich bin geneigt, das hier gehörte Geräusch als diskontinuierliches Perforationsgeräusch anzusehen. Der praktisch diagnostische Wert des Perforationsgeräusches erscheint nach den Ausführungen von Shennan sehr gering. Einerseits werden dieselben Geräusche auch durch eine Kompression der Vena cava superior erzeugt, andererseits gibt es zahlreiche Fälle von perforierten Aneurysmen, bei denen man ganz uncharakteristische oder keine Geräusche hörte, wie ja auch bei den hier abgehandelten Fällen die Angaben über Perforationsgeräusche Einheitlichkeit und Konstanz vermissen lassen. Oft sind die Geräusche als durchaus vieldeutig anzusehen. Man kann ihnen deshalb differentialdiagnostisch keine große Bedeutung beimessen.

Auffallend war bei unserer Kranken eine Anomalie des Pulses: Es bestand ein deutlich schnellender Puls. Eine derartige Pulsanomalie wurde schon von Thurnam neben dem „schwachen" Puls als charakteristisch für das Aneurysma arterio-venosum angesehen. Ein Pulsus celer findet sich im Falle Curling; außerdem wurde er in den Fällen Broadbent, Weil und Shennan beobachtet. Lichtheim fand, wie bereits erwähnt, diese Pulsanomalie auch in einem von Tripe beschriebenen Falle, wo ein falsches Aneurysma des Sinus aortae in den rechten Vorhof durchgebrochen war. Während der Systole bestand keine Kommunikation zwischen Aorta und rechter Vorkammer, da die Öffnung durch die Klappe verlegt wurde. Lichtheim schloß daraus, daß ein Pulsus celer wahrscheinlich in solchen Fällen zu beobachten sei, in denen nur während der Systole eine Verbindung zwischen Aorta und Venensystem bzw. rechter Vorkammer besteht, d. h. in erster Linie bei Sinusaneurysmen. Demgegenüber steht die Tatsache, daß die von Curling und Shennan beschriebenen Fälle sicher, der von Weil beschriebene Fall wahrscheinlich keine Sinusaneurysmen waren. Auch das eigene Krankheitsbild bestätigt nicht die Lichtheimsche Annahme, da Lage und Größe des Aneurysmeneinganges eine Verlegung durch die Aortenklappe unmöglich machten. Beim Falle Weil könnte man zu der Ansicht neigen, daß der Pulsus celer durch die Insuffizienz der

Aortenklappen bedingt sei. Im eigenen Falle fanden sich jedoch völlig normale Verhältnisse an den Klappen.

Fußend auf den Lichtheimschen Anschauungen läßt sich noch eine andere Möglichkeit der Entstehung des Pulsus celer denken. Der arterielle Blutstrom wird während der Systole, nachdem er aus dem linken Ventrikel herausgetrieben wurde, mit Bevorzugung den Weg des geringsten Widerstandes wählen. Der Weg durch das Aneurysma erscheint durch verschiedene Hindernisse erschwert. Der Blutstrom geht nicht gradlinig durch das Aneurysma hindurch, sondern trifft zunächst auf die der Perforationsöffnung gegenüber liegende Aneurysmawand, gerät beim Zurückprallen ins Strudeln und nimmt dann seinen Weg durch die recht enge Perforationsöffnung in den durch das einwachsende Aneurysma fast lumenlos gewordenen rechten Vorhof. Während der Systole ist wegen der geschlossenen Tricuspidalklappe das Fassungsvermögen der rechten Vorkammer auf das äußerste beschränkt und damit ein Nachströmen größerer Blutmengen verhindert. Der Blutstrom wird daher vorwiegend den Weg durch die Aorta nehmen. Während der Diastole kann das rückströmende Blut annähernd gradlinig durch das Aneurysma und die Perforationsöffnung fließen und findet weiter durch die nun geöffnete Tricuspidalis einen Abfluß. Durch diese komplizierten Strömungsverhältnisse würden der schnellende Puls sowie die große Blutdruckamplitude bei meiner Kranken ihre Erklärung finden.

Es sei noch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß in den bisher in der Literatur niedergelegten Fällen Angaben über den Blutdruck noch nicht gemacht sind.

Noch auf eine besondere Komplikation, die unseren Fall auszeichnet, sei hingewiesen. Es bestand eine ausgedehnte Hepatitis luica. Infolge der dadurch bedingten Veränderungen war das Organ in seiner Aufnahmefähigkeit für Blut stark beeinträchtigt. Das Mißverhältnis zwischen Blutandrang und Fassungsvermögen führte nach der Perforation zu einem hochgradigen Druck innerhalb der Leber und verursachte die starken Schmerzen im Bereich des rechten Hypochondriums.

Die Prognose der Ruptur eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof ist als absolut ungünstig anzusehen. Die Belastung des Kreislaufes durch die allgemeine Stauung ist so groß, daß die Patienten ihr in kürzerer oder längerer Zeit erliegen. Sie überleben das Perforationsereignis meist nur wenige Wochen. Im Falle Humphrey trat der Tod ausnahmsweise spät, erst nach 18 Monaten ein, sodaß sich ein Kollateralkreislauf entwickeln konnte. Im eigenen Falle überlebte die Kranke 13 Tage die Perforation.

Als Besonderheit möchte ich noch erwähnen, daß das beschriebene Krankheitsbild in unserem Falle zum ersten Male bei einer Frau beobachtet wurde. In allen bisher veröffentlichten Fällen handelte es sich um männliche Patienten.

Literatur.

Broadbent, Sir J. (London): Aneurysma der Aorta, Ruptur in den rechten Vorhof nebst Bemerkungen über Aneurysmen der Aorta, die mit benachbarten Gefäßen kommunizieren. Proc. voy. soc. 6, med Sect 1. Ref. Zbl. für Herz- und Gefäßkrkht. 1913, Nr. 8, S. 177.

Curling, Spontan. varicose aneurysm. of the asc. Aorta and appendage of the right auricle. Med. Gaz. N. S. Vol. I, 1838. Zit. nach Broadbent und Thurnam.

Humphrey, L. Brit. Med. Journ. 1910, II, 1046.

Lichtheim: Die Diagnose des Aneurysma aortae varicosum. Festschrift zum 70. Geburtstag von E. v. Leyden, I. 1912.

Mac Dovel: Aneurysm. of the thoracic. Aorta; rupture into the right auricle. Proc. of the Path. Society of Dublin 1849, I, 120—122. zit. nach Lichtheim.

Moore: Aneurysm. of the Aorta opening into the right auricle. Transact. of the path. society XXXI, 82. zit. nach Lichtheim.

Peacock: zitiert nach Broadbent.

Reid: Ed. Med. and Surg. Journ. 1840, zit. nach Thurnam und Shennan.

v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1925.

v. Schrötter: Hdb. der spez. Path. und Ther. v. Nothnagel. 1901. Band 15, 2.

Shennan, Th.: Arterio- venous Aneurysm in Thorax. Edinbourgh Med. Journ. 1925.

Thurnam: On Aneurysm and espec. spont. varic. aneurysm. of the ascend. Aorta and sinuses of Valsave with cases. Med. chirur. Transakt. XXIII, 1840.

Tripe: zit. nach Lichtheim.

Weil, A.: Eine seltene Entstehungsursache von positivem Venenpuls. Zbl. für Herz- und Gefäßkrankheiten 1920. Nr. 22.

v. Wunschheim: Über einen Fall von Perforation eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof. Prager Med. Wochenschrift 1893, Nr. 15.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. W. Siebert für seine liebenswürdigen Anweisungen und die Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen, gleichzeitig aber auch Herrn Prosektor Dr. Plenge für die freundliche Unterstützung bei den pathologisch-anatomischen Ausführungen.

Lebenslauf.

Ich, Hellmuth Georg Adolf Diekow, wurde am 12. Dezember 1907 als Sohn des Prokuristen Max Diekow zu Berlin-Steglitz geboren, bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. Meine Schulbildung erhielt ich im Paulsen-Realgymnasium zu Berlin-Steglitz und bestand hier die Reifeprüfung am 11. März 1927. Anschließend widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Berlin. Am 30. Oktober 1929 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab; am 31. Mai 1933 bestand ich das Staatsexamen ebenfalls in Berlin. Während meines praktischen Jahres war ich je zur Hälfte auf der inneren Abteilung des Krankenhauses Lankwitz und an der I. Medizinischen Universitätsklinik tätig. Nach vorübergehender Volontärarzttätigkeit an der Chirurgischen Universitätspoliklinik Ziegelstr. war ich vom 1. September 1934 bis 20. April 1935 zunächst Hilfsarzt, später Volontärarzt auf der Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz. Nebenbei versah ich 2 Monate lang den Dienst als Hilfsarzt auf der Tuberkulose-Abteilung des genannten Krankenhauses. Vom 20. April bis zum 30. September 1935 war ich als Volontärarzt am Neurologischen Institut der I. Medizinischen Universitätsklinik Berlin tätig.